

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

1508

pour le DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Georges SIMON

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né le 8 Octobre 1913 à Chelles (Seine-et-Marne)

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE
L'ANÉMIE PERNICIEUSE
DE LA GROSSESSE

Président : M. TROISIER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Georges SIMON

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né le 8 Octobre 1913 à Chelles (Seine-et-Marne)

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ANÉMIE PERNICIEUSE DE LA GROSSESSE

Président : M. TROISIER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIESSINGER.
Clinique Médicale	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER . Pathologie médicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (E.). Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON (J.). Hydrologie.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GALLIARD ... Parasitologie.
BULLIARD ... Histologie.	GASTINEL ... Bactériologie.
CATHALA Pathologie médicale.	DE GAUDART
	D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite)

MM.		MM.	
GAYET	Physiologie.	LÉVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiâ-
DE GENNES ..	Pathologie médicale.		trie.
GIROUD	Histologie.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
HAGUENAU ..	Pathologie médicale.	MOLLARET ..	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	MOREAU	Pathologie médicale.
HUGUENIN ..	Anatomie pathologique.	MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
JOANNON	Hygiène.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
LACOMME	Obstétrique.	PETIT-DUTAIL-	
LANTUÉJOUL..	Obstétrique.	LIS	Pathologie chirurgicale.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.	PIÉDELIEVRE.	Médecine légale.
LAVERGNE	Parasitologie.	PORTES	Obstétrique.
LELONG	Pathologie médicale.	RENARD	Ophtalmologie.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	RICHEL	Physiologie.
		SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LÉVY..	Pharmacologie.	VIGNES	Obstétrique.
		WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER ..	Obstétrique.
CHAILLEY-	Physiologie.	NEVEU-	
BERT		LEMAIRE ..	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	SCHWARTZ ..	Pathologie chirurgicale.
HEITZ-BOYER.	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL ..	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUÉNU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VAL-			
LERY-RADOT.			
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	} Clinique obstétricale.		
METZGER.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER,

Professeur de la Clinique de Tuberculose,
Médecin de l'Hôpital Laënnec,

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter de présider cette thèse.*

*En témoignage de la profonde
gratitude d'un de ses anciens Elèves.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

MONSIEUR LE DOCTEUR LARDENNOIS.

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR CAPETTE

MONSIEUR LE DOCTEUR LAMBLING

MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK

MONSIEUR LE DOCTEUR PICHON.

INTRODUCTION

L'Anémie pernicieuse de la grossesse a déjà fait l'objet de nombreuses études tant au point de vue étiologique, symptomatologique que thérapeutique. Cet ouvrage n'a d'autre but que d'essayer d'en tirer les conclusions les plus généralement admises en ce qui concerne cette maladie.



Il est plusieurs façons de concevoir l'Anémie pernicieuse chez la femme enceinte. Ce peut être une maladie causée directement par la grossesse (apparaissant avec elle, disparaissant de même). Elle ne serait alors qu'une forme aggravée de l'anémie physiologique de la gestation,

— ou bien une simple coïncidence,

— ou bien encore une association de la grossesse à un facteur personnel indéterminé capable d'entraîner le syndrome anémique.

Mais pour le moment notre connaissance de l'Anémie pernicieuse ne nous permet pas de trancher cette question; il n'y a donc pas de raison de ne pas parler d'Anémie pernicieuse gravidique vraie.

Nous nous efforcerons dans cette étude de déceler dans chaque cas si le facteur causal pathologique ne prime pas le facteur gravidique.

ETIOLOGIE

Les causes possibles de l'Anémie pernicieuse chez la femme enceinte sont multiples et toutes discutées :

Age : Pour Bolaffio, elle serait surtout fréquente après vingt-quatre ans chez les pluripares et d'après diverses statistiques, il apparaît qu'elle se montre chez des femmes d'âge moyen, donc en général des pluripares. Le facteur âge semble jouer un rôle plus important que la multiparité puisqu'on a noté quatre cas de primipares âgées de plus de trente ans.

Multiparité : Elle fut diagnostiquée sur 70 multipares contre 15 primipares. Aubertin l'aurait constatée au cours de gestations particulièrement rapprochées suivies d'allaitement. La grossesse entraînant en effet un appel aux réserves, de la fatigue, pouvant influencer dans le déterminisme de l'affection.

La gemellité : Bolaffio a relevé 6 cas de gemellité sur 148 cas d'Anémie pernicieuse, c'est-à-dire une fréquence quatre fois plus forte que normalement.

Distribution géographique : C'est un facteur bien curieux à étudier ; le pays paraît en effet avoir un rôle dans l'étiologie de l'Anémie pernicieuse gravidique. Elle est beaucoup plus fréquente en Suisse et en Italie que partout ailleurs, à Zurich et à Parme surtout.

En 1910, pour Zurich seul.....	23 cas
Pour Parme	40 »
Pour la France entière.....	27 »
Pour l'Allemagne entière.....	3 »

Elle se verrait aussi fréquemment aux Indes et dans tous les pays tropicaux.

Hérédité : Elle ne doit pas être négligée. Il est rare de n'en relever qu'un seul cas dans une famille et classiquement on a pu faire jouer divers facteurs.

La misère physiologique : Elle est essentielle pour Bammer et Muller, nulle pour Gusserow.

Les travaux modernes ont diminué son importance. En effet, au cours de la dernière guerre de 1914-1918, il n'y eut aucune augmentation des pourcentages malgré la sous-alimentation de la population. Bland et Goldstein signalent de plus que l'Anémie pernicieuse gravidique est aussi fréquente en ville qu'à l'hôpital.

La Syphilis est encore plus discutée. Vaudescal la place au premier plan, tandis que pour Mac Swiney elle serait pour le moins accessoire.

L'Hypochlorhydrie ou *l'Anachlorhydrie* sont souvent associées. Il est incontestable que nombre des femmes enceintes présentent de l'hypochlorhydrie. Une exagération de cette tendance pourrait avoir une action dans la genèse de la maladie.

Pour Fontes, l'Anémie pernicieuse a pour cause l'absence de tryptophane et d'histidine indispensables à la régénération de l'hémoglobine. Cette absence serait due à la non digestion des polypeptides. D'autres tenteraient d'expliquer cette association en faisant porter sur le même chromosome hypochlorhydrie et débilité hématopoiétique.

La carence en vitamines (Koessler) : Le manque de vitamines A et même B et C serait capable d'entraîner une Anémie pernicieuse au cours de la grossesse comme tendraient à le prouver les guérisons remarquables obtenues par Wills par administration de levure riche en vitamine B. Il resterait pourtant à prouver que les sujets étaient véritablement carencés en vitamines B et si ce n'était pas seulement le principe anti-anémique de la levure qui a pu permettre d'obtenir des succès.

Origine infectieuse : Certes, il existe une grosse rate, de la leucocytose, au cours de l'Anémie perni-

cieuse gravidique, mais les hémocultures furent toujours négatives (Aubertin).

Seule la colibacillose a pu être retenue. Lévy-Solal et Tzanck ont montré la relation qui pouvait exister entre ces deux maladies (A. dans colibacillose et dans colibacillémie dans l'Anémie pernicieuse gravidique). Pour Blain (de Cléveland), la pyurie serait un facteur capital par la perte granulocytaire qu'elle entraîne.

Le Paludisme paraît jouer un rôle, surtout le Paludisme ancien dont le réveil à chaque gestation entraîne une déglobulisation intense contre laquelle l'hématopoïèse serait incapable de lutter, du fait même de la grossesse (ce qui pourrait expliquer la prédilection de l'Anémie pernicieuse pour certaines régions).

Quant à Bolaffio, il lui paraît difficile de dire s'il s'agit d'une Anémie pernicieuse gravidique vraie ou d'une Anémie pernicieuse paludéenne. Brindeau et Théodorides ont en effet obtenu une guérison dans un cas semblable par simple administration de quinine, le tableau étant typiquement celui d'une Anémie de Bienner. Il est donc bon, d'après eux, d'essayer un traitement antipaludéen avant d'interrompre la gestation.

Parasitose intestinale : Il est classique de dire que le bothriocéphale joue un rôle dans la genèse de la

maladie, mais Bolaffio n'en a jamais trouvé dans ses observations.

Intoxications et Auto-intoxications : Bolaffio trouve à l'Anémie pernicieuse certaines ressemblances avec l'éclampsie :

- de par sa fréquence en hiver;
- au cours des grossesses gémellaires;
- surtout dans la deuxième moitié de la grossesse.

On a pensé au rôle toxique du placenta dont une lysine des globules rouges, tout en permettant le passage du fer chez le fœtus entraînerait par son action excessive un syndrome anémique grave. Mac Swiney attribue aux villosités cette action hémolysante.

Débilité hématopoiétique de la moëlle osseuse : Il est incontestable que certains extraits de foie ont des effets thérapeutiques remarquables, comme nous le verrons par la suite.

SYMPTOMATOLOGIE

De nombreux auteurs se sont efforcés de trouver dans le tableau de l'Anémie pernicieuse gravidique des signes qui lui seraient propres et permettraient de la différencier de l'Anémie pernicieuse commune. Ce sont ces symptômes qui nous intéresseront plus particulièrement.

Le début en est insidieux, rendant difficile l'appréciation exacte du début de l'affection. Il semble néanmoins précoce par rapport à la gestation, vers le 4^e ou 5^e mois; les statistiques de Bolaffio montrent:

10 cas pour le 5^e mois ;

8 » » 6^e »

8 » » 7^e »

6 » » 4^e »

3 » » 3^e »

2 » » 2^e »

1 » » 8^e »

jamais dans les suites de couches.

Les cas les plus graves se seraient présentés dans les débuts précoces.

Troubles : Dyspnée, asthénie, troubles digestifs qui sont les plus fréquents, anorexie parfois très intense, vomissements répétés allant jusqu'aux vomissements incoercibles, diarrhée aqueuse, tenace, débilitant la malade, pouvant constituer un danger par elle-même. Ces troubles sont dus à l'hypochlorhydrie dont nous avons déjà souligné l'importance.

Le début peut se faire aussi par asthénie progressive ou dyspnée. Rarement début hémorragique (épistaxis).

Dès cette époque, la formule sanguine serait suffisante pour orienter le diagnostic.

Etat : Les troubles digestifs se sont accentués, *inappétence*, vomissements qui doivent faire penser à l'existence d'un syndrome anémique par leur constance dans l'Anémie pernicieuse; vomissements alimentaires ou bilieux.

Exceptionnellement sanguinolents, très rebelles. Aubertin a pourtant remarqué qu'ils cédaient relativement facilement au traitement.

Diarrhée : Fréquente, d'autant plus importante qu'elle est rare chez la femme enceinte normale. Tarnier insiste sur sa précocité pouvant précéder tous les autres symptômes. Elle est incoercible, améliorée par le traitement, elle récidive bientôt. Elle serait pour Aubertin tardive, aggravant le pronostic par la privation d'eau qu'elle entraîne.

Asthénie : Précoce, progressive, profonde, confinant rapidement la malade au lit.

Dyspnée : A peu près constante, *sine materia*, s'exagère à l'effort.

Les hémorragies sont relativement très rares, fait sur lequel tous sont d'accord.

Il convient même d'insister sur ce que la perte de sang lors de l'accouchement est en général *très inférieure* à la quantité habituelle.

Fièvre : Biermer en fait un signe constant de l'Anémie pernicieuse cryptogénétique. En réalité, relativement rare ici.

Elle est discrète, continue à 38°, présente parfois des poussées. Elle est quasi constante à la période avancée pouvant devenir intermittente. Lépine aurait noté de l'hypothermie. Tous les auteurs reconnaissent que la fièvre, même élevée, n'est pas d'un mauvais pronostic.

Accessoirement, on a pu noter des troubles nerveux, des troubles sensoriels, à type de névralgies faciales, phréniques, etc.

L'inspection permet de constater immédiatement la pâleur extrême de la malade et ses œdèmes.

Pâleur : signe important, constant, orientant le diagnostic.

Teinte blafarde des téguments bien particulière à

ce genre d'anémie. On note parfois du subictère. La décoloration des muqueuses est de règle.

Pour Bolaffio, l'intensité de la pâleur permettrait d'établir un pronostic grossier.

Par contraste, l'amaigrissement est rare.

Les œdèmes sont quasi constants, blancs, mous, indolents, assez comparables à ceux du Brightisme. Ils siègent aux malléoles, aux paupières, aux grandes lèvres, à la région lombaire, ils y resteront pendant toute la durée de la maladie.

Les épanchements intrapéritonéaux ou pleuraux sont exceptionnels. Le repos, le régime lacté, les toni-cardiaques n'ont aucune influence sur eux.

La bouche est rarement le siège d'une glossite alors que celle-ci est fréquente dans l'Anémie de Biermer.

Abdomen : la splénomégalie est de règle et surtout plus prononcée que dans l'Anémie de Biermer.

Mac Swiney, sur 43 cas, a relevé 7 cas de rate nettement palpable. Bolaffio partage son avis mais signale, dans ces cas, la coexistence fréquente du paludisme. Le foie est aussi gros, sensible, palpable. Le cœur est rapide, on y découvre des souffles anémiques, systoliques, à la base. En général, ils sont sans irradiation.

La tension artérielle est normale, parfois abaissée.

L'ophtalmoscopie décèle des hémorragies rétiennes fréquentes, entraînant une diminution de la vue. Elles sont peu papillaires et s'accompagnent quelquefois d'œdème papillaire.

Les examens de laboratoires sont indispensables.

Le *tubage* gastrique renseigne sur l'état d'hypochlorhydrie.

Le tubage duodénal donne à la culture des germes pathogènes.

L'examen des urines décèle la présence d'albumine en quantité plus ou moins grande, sans rapport avec les œdèmes.

On note enfin de grandes quantités de pigments biliaires en rapport avec l'intensité de la déglobulisation.

C'est surtout l'examen du sang qui permet le diagnostic et permet en même temps, par sa répétition, de suivre l'évolution de la maladie et d'établir un pronostic.

Le sang est moins rouge qu'il normalement, fluide; ses temps de saignement et de coagulation sont normaux. Le caillot est peu rétractile.

Benda précise que la cholestérinémie est abaissée et l'urée normale.

Le nombre des globules rouges est très diminué : 1.500.000 à 1.000.000, d'autant plus bas que la maladie est plus grave.

D'après Bolaffio, l'évolution fatale n'est observée que dans les cas descendant au-dessous de 1 million. Il convient d'ajouter que cette déglobulisation est extrêmement rapide (100.000 globules rouges en 24 heures).

La perte de sang de la délivrance (toujours peu abondante, il convient de le répéter), est susceptible de l'aggraver encore, amenant parfois une situation critique.

La morphologie des globules rouges est modifiée : anisocytose avec poïkylocitose. La coloration, souvent difficile, montre une polychromatophilie marquée. La basophilie y est beaucoup plus fréquente que dans l'Anémie de Biermer. On rencontre des leucocytes granuleux, des hématites avec restes nucléaires. Les globules rouges nucléés sont constants, sous forme de normoblastes ou de mégalo-blastes avec prédominance normoblastique.

L'hémoglobine est diminuée, mais moins que ne le comporterait le degré d'anémie, d'où augmentation de la V. G. et ceci est constant (Dujardin-Beaumetz).

A cette chute de l'hémoglobine correspond une diminution du fer et de la valeur hématogène du sang, une diminution des plaquettes.

La série blanche est peu modifiée et ne le serait que dans le sens de l'hyperleucocytose. La leucopénie en effet est très rare.

EVOLUTION

Il est classique de dire qu'il n'y a pas de guérison vraie avant l'accouchement, quel que soit le traitement. Même après lui, elle reste aléatoire dans nombre de cas.

1° Elle peut évoluer comme une Anémie pernicieuse de Biermer, entraînant la mort rapide avant l'expulsion du fœtus (en quelques semaines parfois). C'est en général vers le 7^e ou le 8^e mois qu'on note une aggravation entraînant bientôt l'issue fatale.

2° Dans d'autres cas, l'évolution semble favorable, entrecoupée d'améliorations et d'aggravations, et la mort se produit à l'accouchement. C'est en effet toujours la période critique avant laquelle il ne faut jamais parler de guérison. Le travail entraîne une telle dépense d'énergie qu'aussi faible soit-elle l'organisme est incapable de la supporter.

3° Parfois, enfin, l'évolution progressive se poursuit même après l'accouchement, la mort survenant dans les mois qui suivent.

4° Dans de nombreux cas, après amélioration nette sous l'influence du traitement, l'accouchement spontané ou provoqué paraît avoir une influence heureuse.

L'examen du sang montre après l'accouchement une montée globulaire très rapide qui précède les signes subjectifs d'amélioration.

D'après Aubertin, c'est dans la morphologie des globules rouges nucléés que l'on doit rechercher les modifications sanguines de l'amélioration.

Le noyau des mégalo blastes devient picnotique ou subit de la caryolyse, plus ou moins complète. Du côté des normoblastes apparaissent des figures de divisions suivies bientôt de l'apparition de nombreux noyaux libres. Après que le nombre des globules rouges a dépassé 2 millions, les globules nucléés disparaissent du sang.

PRONOSTIC

a) *Maternel* :

Variable suivant les auteurs. Considérée autrefois comme fatale par Gusserow, Biermer et Bard, Aubertin estime que le nombre des guérisons est de 5 à 10 %. Meyer et Vannier ont pu l'estimer à 35 et 40 % des cas.

Il est à noter enfin qu'en cas de guérison les récurrences sont possibles, mais non de règle.

Les éléments de pronostic sont peu nombreux.

On ne peut tenir aucun compte de l'âge, de la parité, de la température, de l'importance des œdèmes.

La splénomégalie serait favorable pour Aubertin, de même que l'hyperleucocytose.

b) *Fœtal* :

Il est également très sombre. Bien que l'avortement spontané soit exceptionnel, l'accouchement prématuré est par contre fréquent.

Lorsqu'il est spontané, l'enfant est assez souvent macéré. Lorsque l'enfant est vivant, il est fréquemment débile ; il ne présente cependant jamais de modifications sanguines du type anémique.

TRAITEMENT

On se borna longtemps à administrer du fer ou de l'arsenic sous diverses formes. Seules la transfusion et l'hépatothérapie et, plus récemment, la méthode de Castle ont permis d'obtenir de réelles guérisons. Ces diverses méthodes doivent d'ailleurs être appliquées en suivant un traitement hygiéno-diététique complet.

Repos au lit, chambre chaude.

Alimentation reconstituante, riche en vitamines.

Pauvre en graisses et en hydrates de carbone, pour lutter contre les troubles gastriques.

Repas fréquents et peu abondants.

Si les vomissements interdisent l'alimentation par la bouche on aura recours aux lavements nutritifs.

La dyspnée, la trop forte déglobulisation pourront être combattues par 1,0² sous-cutané.

Transfusion. — Outre son rôle de substitution de sang, elle paraît devoir accélérer l'hématopoïèse

(présence de réticulocytes, de globules rouges jeunes). Elle active de plus l'hépatothérapie.

Les avis sont partagés sur la quantité de sang transfusé. Certains sont partisans de transfusions massives: 800 cc.; d'autres de transfusions moyennes: 100 à 300 cc.; d'autres, enfin, de transfusions minimales: 50 à 100 cc. tous les jours. Tous ont eu des succès.

La transfusion moyenne semble donner plus de résultats favorables.

Donc, transfusion de 250 cc.; on répète suivant le résultat 2, 5 ou 8 jours après.

Le plus souvent, dès la première injection, l'état général s'améliore; il y a ébauche de régénération, une deuxième et, au besoin, une troisième injection, amènent la guérison. Si le résultat escompté ne se produit pas, on tentera alors une transfusion massive si la malade a bien supporté les précédentes.

Hépatothérapie. — Elle amène une régénération rapide, mais elle est difficile à employer sous forme de foie cru (la plus active) chez une malade vomissant facilement.

Trois formes: foie pulvé, 300 grammes par jour.

Extrait de foie buvable.

Extrait injectable.

L'état général est le premier à s'améliorer, l'aspect de la malade redevient rapidement normal. Les troubles respiratoires et digestifs cessent progressi-

vement. Les troubles nerveux cèdent plus difficilement.

Méthode de Castle. — Etant donné l'importance de l'achylie, il était naturel de penser à lutter contre elle par l'extrait de muqueuse gastrique. Wilkinson emploie l'estomac de porc desséché (30 grammes par jour); peu efficace par ingestion, il semble devoir justifier les espérances qu'on a fondées sur lui en injections intra-musculaires.

Traitement obstétrical. — Il est incontestable que l'accouchement améliore souvent l'Anémie pernicieuse gravidique.

Bardy a obtenu 10 guérisons après interruption de la grossesse dans des cas quasi désespérés (au-dessous de 1 million de globules rouges) mais actuellement, depuis la mise en œuvre de l'opothérapie, on peut avoir des guérisons sans interrompre la gestation.

Le traitement médical s'impose donc; si l'état semble s'améliorer il est juste de le continuer en suivant toujours de près la formule sanguine.

Si tous les moyens médicaux ont échoué, on est alors autorisé à envisager un accouchement prématuré, Cette décision devant être d'autant plus rapide que la grossesse est plus avancée, les procédés les moins traumatisants et les moins graves étant de rigueur.

CONCLUSIONS

1° L'Anémie pernicieuse gravidique est une affection rare et, plus particulièrement, en France;

2° Elle se différencierait de l'Anémie de Biermer par l'absence de glossite et de signes nerveux importants;

— par une basophilie plus marquée;

— par le nombre des érythrocytes nucléés (surtout normoblastes);

— par une splénohépatomégalie plus prononcée; et surtout par l'absence ou la faible importance de la leucopénie;

3° L'étiologie en est encore obscure. On a pu retenir les facteurs les plus divers : hygiène, affections gastriques ou intestinales, alimentation déficiente, surmenage, usure physiologique agissant comme rôle prédisposant, enfin Bolaffio invoque l'origine placentaire d'un agent primaire inconnu.

4° Sa pathogénie est la même que celle de l'Anémie de Biermer (déficiency d'un facteur hépatique);

5° Le pronostic maternel s'améliore avec les progrès thérapeutiques (il n'y a pas plus de 15 à 20 % de mortalité).

On peut la considérer comme moins grave que l'Anémie pernicieuse cryptogénétique puisqu'on peut agir sur le facteur grossesse. Le pronostic fœtal s'améliore également mais reste toujours très sombre.

6° Ici, comme dans toute anémie, l'hépatothérapie augmente l'hématopoïèse pathologiquement diminuée et c'est seulement le traitement hépatique (ou plus récemment la méthode de Castle) qui donne une amélioration telle, qu'elle permet parfois d'amener la grossesse à terme.

Parfois une transfusion peut être nécessaire. L'interruption de la grossesse doit être maintenant exceptionnelle.

VU : *Le Président de Thèse,*

TROISIÈME.

VU : *Le Doyen,*

M. TIFFENEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN. — L'anémie pernicieuse gravidique (*Presse médicale*, 5 janvier 1924).
- BARDY. — Etude sur la guérison de l'anémie pernicieuse gravidique (*Thèse*, Paris, 1924).
- BIERMER. — Kresp. bl. Schw. Aertze, 1872, 15.
- BOLAFFIO (M.). — L'anémie pernicieuse et la grossesse (*Le Progrès Médical*, n° 20, 20 mai 1933).
- L'anémie pernicieuse et la grossesse (*Hygiène et Vie*, n° 6, 4 juin 1933).
- Archiv. für Gynacologie (t. 151, fasc. 3, p. 465).
- BRINDEAU et THEODORIDES. — Des anémies au cours de la grossesse (*Vigot Fr.*, Edit., Paris, 1934).
- CASTLE et TAWSEND. — The journal of the Amer. mod. assoc., 1929, p. 764.
- GUSSEROW. — Arch. für Gyn., 1871, p. 219.
- LEVY-SOLAL et TZANCK. — Bull. Soc. Obst. et Gyn., 1928, p. 813.
- MEYER et VANNIER. — L'anémie pernicieuse gravidique (*Gaz méd. de France*, 15 juillet 1931).

SWINEY (Mac). — Anemia of Pregnancy (*Indian mer. gaz. Calcutta*, septembre 1927).

VAUDESCAL. — Anémie pernicieuse gravidique (*in. Brindeau, Bar, Chambrelent*, 1927).

WILKINSON (J.-F.). — Anémie pernicieuse de la grossesse (*Journ. of Obst. and Gyn. of the B.E.*, 1932, t. 39, p. 293).

WILLS (L.). — Note on use of marmite (yeast extract) in tropical macrocytic anaemia including pernicious anemia of pregnancy (*Indian me. gaz.*, 68, -33-134, March., 1933).

— Quelques travaux concernant l'anémie pernicieuse gravidique (*Le Progrès Médical*, n° 38, 23 septembre 1933).

— Treatment of pern. anemia during pregnancy (*Brit. Med. Journ.*, 20 juin 1931, 3.676).

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE LEGRAND

